

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

627

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roger DAUPTAIN

De la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien Dentiste F. M. P.

Né le 15 Octobre 1908, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA MONOALVEOLYSE TRAUMATIQUE

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roger DAUPTAIN

De la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien Dentiste F. M. P.

Né le 15 Octobre 1908, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA MONOALVEOLYSE TRAUMATIQUE

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESCREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) . Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY..... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET ... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE ... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT.....		QUENU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT.....			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE.....	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

*Très faible témoignage
de ma profonde affection
et de ma grande admiration
pour la courageuse ténacité
dont elle fit toujours preuve
devant l'adversité.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Mort au Champ d'Honneur 1916

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A MON ONCLE

*Témoignage de ma grande
reconnaissance et de mon
affection.*

A MA GRAND'MÈRE

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND LEMAITRE

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière
Commandeur de la Légion d'Honneur

*En respectueuse gratitude
et en témoignage de notre
profond respect pour le grand
honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de
cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOZO

Stomatologiste des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui me conseilla si souvent
et dont je fus l'externe à l'Hô-
pital de la Pitié, témoignage
de ma très vive gratitude pour
l'affection qu'il m'a toujours
témoignée.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN CHÂTELLIER

Stomatologiste des Hôpitaux

*En témoignage de notre
respectueux attachement. Qu'il
trouve ici l'hommage de notre
reconnaissance pour avoir ins-
piré cette thèse et nous avoir
prodigué tant de conseils lors
de son élaboration.*

A MONSIEUR SAPET

Professeur à l'École Odontotechnique
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR SALMON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Assistant des Hôpitaux de Paris

A MES MAÎTRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer pendant le stage que nous avons fait à la Pitié dans le Service du Dr Bozo, de nombreux cas de résorption alvéolaire qui se traduisaient par un déchaussement de la dent et par des douleurs à type d'arthrite : nous étiquetions ces affections arthrites traumatiques, ne nous cantonnant qu'à un symptôme qui n'est en somme qu'un épiphénomène de la lésion. M. CHÂTELLIER attira notre attention d'une façon constante non seulement sur l'origine traumatique de cette lésion, mais surtout sur le phénomène de Lyse : il en résultait et il était très important de reconnaître cette étiologie.

Ces cas observés à la Pitié et le rapport du Dr CHÂTELLIER et FRIEZ au VII^e Congrès de Stomatologie m'ont fourni le sujet de ma thèse.

Qu'il nous soit permis ici, de remercier encore M. CHÂTELLIER, pour nous avoir fourni l'essence de ce travail et pour nous avoir aidé de ses conseils.

Notre thèse appuyée sur de nombreuses observations dont les plus typiques seront citées, montrera l'importance du traumatisme anormal sur l'éclosion

de la lésion et sur son évolution, les lésions anatomo-pathologiques qu'il crée, et l'importance du diagnostic.

Dans un premier chapitre, nous étudierons la mono-alvéolyse du point de vue clinique, constatant l'importance du traumatisme.

Puis nous essaierons d'expliquer comment ce traumatisme peut produire une résorption du rebord alvéolaire.

Et enfin, nous étudierons les lésions produites du point de vue anatomo-pathologique.

DÉFINITION

Nous entendons par monoalvéolyse traumatique, reprenant pour l'adopter l'expression de M. CHÂTELLIER, une destruction alvéolaire produite au niveau d'une dent par un choc traumatique dû à des troubles de l'articulé.

Il s'agit d'une complication locale alvéolaire d'un trouble de l'articulé par rupture de l'équilibre dans le plan horizontal.

SIGNES CLINIQUES

Cette lésion localisée, qui se rencontre chez les adultes après 30 ans, le plus souvent, s'observe principalement au niveau du maxillaire supérieur : l'incisive latérale, la canine, la dent de sagesse supérieures sont le plus souvent en cause (remarquons en passant que ces dents ont à supporter le choc de deux dents du maxillaire inférieur) ; mais elle peut s'observer à toutes les dents des deux maxillaires.

L'affection débute sans que le malade ne ressente aucune douleur : il tolère quelquefois une gêne qui l'agace, qui n'est éveillée qu'à l'occlusion forcée. Puis ce sont des douleurs légères d'arthrite traduisant une congestion du ligament alvéolo-dentaire ; allant toujours en croissant, elles sont bientôt éveillées par la mastication. Ce stade est généralement toléré par le malade et aucune thérapeutique n'est pratiquée.

La lésion évolue, et la douleur inquiète le malade qui se décide à venir consulter.

L'examen montre une dent de coloration normale, réagissant aux agents thermiques. La percussion verticale est douloureuse, « le ligament congestionné

« est douloureusement coincé entre les deux surfaces osseuses dures alvéolaire et radiculaire ».

L'examen du périodonte met en évidence une lyse du rebord alvéolaire et un puits plus ou moins profond le long de la racine. Nous expliquerons dans un chapitre suivant, comment se sont produits cette lyse et ce néopuits. Nous verrons que ce néopuits prend naissance au niveau du collet de la dent, qu'il évolue vers l'apex de cette dent et le plus souvent qu'il est situé primitivement du côté où porte le traumatisme. Nous verrons aussi que c'est à la faveur de ce cul-de-sac que va se développer l'infection.

Nous sommes au stade de monoalvéolyse infectée aiguë. C'est alors que le malade accusera des douleurs devenues permanentes, avec bien souvent des paroxysmes. La congestion pulpaire s'associera dans la plupart des cas à la congestion du ligament pour donner des signes cliniques pouvant en imposer pour une pulpoarthrite.

L'examen très attentif est capital pour éviter des méprises relativement importantes : la gencive est congestionnée modérément. La palpation fera sourdre quelquefois au niveau du collet de la dent une gouttelle de pus. Comme nous le disons, la dent conserve une coloration normale et surtout répond aux agents thermiques et électriques (parfois même sa réaction est violente). La dent est très sensible à la mobilisation.

Devant ces signes cliniques on recherchera avec beaucoup de soins le cul-de-sac au niveau de l'al-

véole : une sonde en donnera la profondeur ; mais surtout et c'est là le point capital de l'examen, car il mettra en évidence l'origine traumatique de la lésion, il faut rechercher le trouble de l'articulé à ce niveau. Le miroir et le papier bleu nous suffisent.

Le miroir mettra en évidence des facettes d'usure anormales au niveau de la dent en cause et au niveau de son antagoniste.

Le papier bleu montrera plus apparemment encore les points anormaux ou insuffisants de l'articulé au niveau de la dent en cause.

Nous nous permettrons de rappeler combien il est important d'étudier d'abord, au moyen du papier bleu, l'articulé « passif » de la dent, c'est-à-dire son articulé au repos en occlusion forcée, et son articulé « actif », c'est-à-dire son articulé habituel en activité triturante. On remarquera alors que « très souvent les surfaces d'usure ne sont pas en contact avec les dents antagonistes et aussi que la face triturante de la dent observée n'articule souvent que par des points ou des surfaces très petites ».

Enfin dans la recherche de l'articulé actif on observera que les surfaces d'usure mettent en évidence le traumatisme recherché.

Si aucun traitement n'est appliqué l'infection progresse et va gagner le tissu osseux péri-alvéolaire dans sa totalité : c'est la péri-alvéolite. Il faut signaler que, encore à ce stade, **la pulpe est vivante dans la majorité des cas**. Les signes cliniques ont augmenté d'intensité et il apparaît une tuméfaction douloureuse

du rempart alvéolaire : cette tuméfaction présente un maximum d'intensité douloureuse au niveau de l'apex, mais toujours au-dessous pour les dents du maxillaire supérieur, au-dessus pour celles du maxillaire inférieur et toujours mésial ou distal par rapport à lui. En règle générale le pus s'écoule au niveau du collet de la dent.

Enfin cette monoalvéolyse aiguë, après ce stade de péri-alvéolite, peut aller jusqu'au stade de péri-alvéolite phlegmoneuse, par extension de l'infection au tissu cellulaire voisin. Cette péri-alvéolite phlegmoneuse ne se distingue de l'ostéophlegmon que par une pulpe conservée vivante malgré tout, dans bien des cas et par un état général moins choqué. Il n'en reste pas moins vrai que cette distinction est assez délicate à ce stade, surtout lorsqu'il y a mortification pulpaire, l'ostéophlegmon aigu s'accompagnant toujours lorsqu'il a pour point de départ une mortification pulpaire d'une arthrite plus ou moins importante de cette dent, faussant la recherche du trouble de l'articulé.

FORMES CLINIQUES

Il n'est guère possible de considérer ces différentes formes de monoalvéolyses : monoalvéolyse traumatique simple, monoalvéolyse traumatique aiguë (infectée), périalvéolite et périalvéolite phelgmo-neuse, comme des formes cliniques différentes : elles marquent l'évolution de l'affection et ne sont que des complications.

Néanmoins, il faut considérer deux formes cliniques à la monoalvéolyse traumatique : la monoalvéolyse traumatique aiguë et la monoalvéolyse traumatique chronique. Mais avant de parler de ces formes chroniques, nous voudrions citer une complication suffisamment fréquente de la monoalvéolyse aiguë : c'est une complication du paquet vasculo-nerveux. Nous voulons parler des pulpites subaiguës ou chroniques en rapport avec un traumatisme répété. Le choc est transmis à l'apex de la dent par la racine et le tiraillement du paquet vasculo-nerveux au niveau de cet apex, provoque quelquefois des crises légères et fugaces de douleurs spontanées et irradiées : elles traduisent une poussée congestive de la pulpe. Cette poussée congestive de la pulpe qui se traduit

par des douleurs fugaces sera le premier stade de la réaction pulpaire : stade de pulpalgie qui peut rester très longtemps sans évoluer malgré l'évolution de l'alvéolyse. On observe ces phénomènes dans le tout premier stade de la monoalvéolyse traumatique ; à cette pulpalgie peuvent succéder des phénomènes de pulpite subaiguë. Cette dernière enfin donnera naissance soit à une pulpite chronique, soit à une pulpite aiguë, soit à une nécrobiose pulpaire. C'est dans le cas de pulpite chronique de cette origine que l'on trouvera des dégénérescences calcaires de la pulpe (nous donnons la radiographie d'un cas de monoalvéolyse traumatique avec présence de pulpolithes). Nous mentionnerons encore la possibilité en particulier de névralgies faciales en rapport avec ces pulpites chroniques : **d'où l'importance de bien reconnaître le traumatisme au point de vue thérapeutique.**

Nous allons maintenant étudier très rapidement la monoalvéolyse traumatique chronique.

Dans cette forme l'évolution se fait par *poussées aiguës successives* qui sont quelquefois sans gros signes cliniques et qui, dans ce cas, ne décident pas le malade à venir consulter. L'affection évolue le plus souvent par poussées aiguës successives avec des phases de rémission presque totales.

La monoalvéolyse traumatique à évolution chronique se caractérise par un symptôme douleur beaucoup moins intense que dans le cas de monoalvéolyse aiguë, par une mobilité modérée de la dent qui néan-

moins reste sensible à la percussion verticale. La pulpe reste vivante et le puits provenant de la lyse alvéolaire est en général situé dans l'espace interdentaire élargi, ou évolue vers l'espace interradiculaire dans le cas de multiradiculées : cet espace est comblé de débris alimentaires.

Les mêmes examens au miroir et au papier bleu mettent en évidence le trouble de l'articulé.

Quelquefois, comme le cite M. CHÂTELLIER, on peut voir se développer des granulomes et même des kystes sur dents vivantes qui présentent un trouble de l'articulé et une monoalvéolyse traumatique chronique (Observation de BERCHER).

Il existe une forme chronique qui limite au premier abord les signes cliniques à une fistule, forme dans laquelle les phases de monoalvéolyse et péri-alvéolyse sont passées inaperçues. Cette fistule est vestibulaire et légèrement latéro et subapicale. Elle peut même sourdre à distance de la dent en cause.

Enfin, parmi ces formes chroniques de monoalvéolyse traumatique il est une forme très intéressante du point de vue anatomo-pathologique, sur laquelle M. CHÂTELLIER a beaucoup insisté ces derniers temps et dont nous donnerons deux observations : il s'agit de monoalvéolyses se caractérisant par une réaction hyperostosante du périoste. Nous voyons dans cette forme que l'infection et l'irritation chronique ont produit vestibulairement une exostose couronnant le néopuits alvéolaire.

Il faut dire, pour être complet, qu'il est possible

d'observer plusieurs alvéolyses voisines : il s'agit de monoalvéolyses « en groupe » ; ces monoalvéolyses de groupe s'observent sur tout le bloc incisif par exemple en rapport le plus souvent, comme nous le verrons, avec un abaissement de l'articulé ou sur un bloc quelconque de dents en rapport avec une prothèse mal ajustée.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1. — (CHATELLIER et DAUPTAIN).
Cf. Radio, Fig. 4 et 2.

M^{me} X..., 35 ans, vient consulter le 2 décembre envoyée par un confrère. Elle présente une légère tuméfaction vestibulaire autour de d_6 et s'était refusée à ce qu'on lui extraie.

A l'examen, on note une tuméfaction très modérée au niveau de d_6 , vestibulaire et surtout mésiale. La pression fait sourdre du pus au niveau du collet de la dent. Cette dent est mobile, douloureuse. La mastication du reste, était pénible. On sonde un puits mésial profond de quelques millimètres.

La dent est vivante.

On note des facettes d'articulation sur tous les versants distaux des cuspides.

Le diagnostic est posé de monoalvéolyse traumatique infectée. La radiographie confirme ce diagnostic et le pronostic est réservé.

Néanmoins les points de contact sont meulés et des attouchements à l'acide trichloracétique dans les cul-de-sac sont faits. Enfin une gingivotomie suivie de curettage est pratiquée.

Un meulage de la dent au niveau des cuspides articulant a été fait à plusieurs reprises.

Un mois après la dent a perdu sa mobilité, n'est plus douloureuse : on peut la considérer comme guérie.

Nous avons revu du reste la malade ces derniers temps et la dent remplit normalement ses fonctions.

OBSERVATION N° 2. — (CHATELLIER et DAUPTAIN).
Cf. Radio, Fig. 3.

M. J..., vient consulter pour une tuméfaction douloureuse au niveau de d_7 .

d_6 a été extraite il y a plusieurs années et à ce niveau, c'est-à-dire à la partie antérieure de la tuméfaction, on remarque une fistule.

d_7 répond aux agents thermiques.

Nous suspectons donc la présence d'une racine et nous faisons une radiographie (Cf. Radio n° 3).

Cette radio ne nous montre pas de racine, mais une lyse importante au niveau de la partie mésiale de l'alvéole de la racine mésiale, ainsi qu'une résorption partielle du septum interradiculaire.

Nous explorons le cul-de-sac mésial : il est profond de 3 à 4 millimètres et nous recherchons au papier bleu, le trouble de l'articulé : seuls les versants distaux des cuspidés sont traumatisés et principalement ceux des cuspidés distales.

Une désinfection du puits, un meulage des cuspidés traumatisants et une gingivotomie a été pratiquée. La dent ne put être sauvée malgré tout, la thérapeutique ayant été appliquée trop tard.

OBSERVATION N° 3. — (Personnelle).

M^{lle} G..., étudiante en médecine, se plaint de douleurs irradiées vers la région temporale gauche accompagnées d'une légère gêne à la mastication au niveau de la 2^e molaire supérieure gauche. Elle avait été vue par plusieurs confrères qui n'avaient obtenu aucune amélioration. Ces douleurs apparaissent sans causes apparentes, durent



Fig. 1.

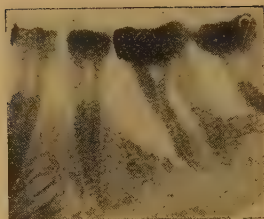


Fig. 2.

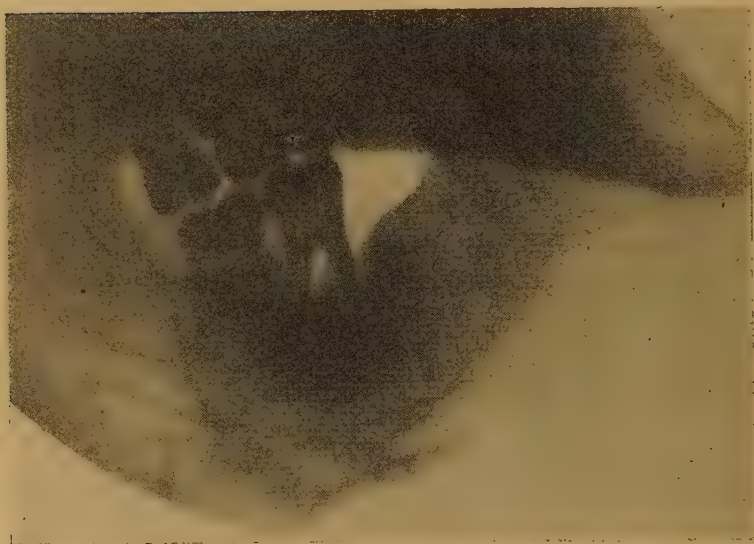


Fig. 3. — Mono Alvéolyse traumatique d6 (CHATELLIER).

quelques jours et ces périodes douloureuses sont séparées par des périodes d'accalmie presque totale.

A l'examen, l'arcade supérieure où il ne manque aucune dent semble parfaitement normale. Aucune carie.

Un examen attentif montre au niveau de l'angle mésio-vestibulaire un petit cul-de-sac entouré d'une muqueuse un peu congestionnée. Devant ce signe nous recherchons au papier bleu un trouble de l'articulé à ce niveau et nous trouvons en effet une empreinte du papier bleu manifestement plus marquée au niveau du versant lingual de la cuspide mésiovestibulaire.

Nous meulons cette cuspide. Nous désinfectons le cul-de-sac.

Nous avons eu l'occasion de revoir souvent cette malade et les douleurs ne sont jamais réapparues.

OBSERVATION N° 4. — (BERCHER). *Granulome.*

Adjudant P..., se présente à la consultation le 13 décembre 1932, avec une fistule au niveau de l'alvéole de l'incisive latérale supérieure droite. Il n'a plus au maxillaire supérieur que les deux incisives centrales et la latérale gauche qui est légèrement mobile. Le malade nous apprend que cette incisive latérale supérieure droite a été extraite en 1931 et que chaque année il se forme près de cet endroit un petit abcès durant 5 à 6 jours.

La radio ne nous révèle aucune racine et une cicatrisation osseuse normale, mais une résorption alvéolaire sur la face distale de l'incisive centrale supérieure droite.

La sensibilité au froid de cette incisive centrale est très diminuée mais existe et la sensibilité électrique est normale.

On pratique l'extraction de l'incisive centrale droite ; granulome sur le milieu de la face distale de la racine. La section de la dent confirme sa vitalité et nous montre une pulpe d'apparence normale.

OBSERVATION N° 5. — (CHATELLIER). *Monoalvéolyse expérimentale.*

Une femme âgée de 50 ans se présente à la consultation de Lariboisière car trois semaines après la pose d'un bridge elle a remarqué l'apparition d'une fistule vestibulaire de D₁. Le bridge en question allait de la canine supérieure droite à la première grosse molaire.

Avant la fistule, elle a eu certaines douleurs au niveau de D₁, un dentiste lui fit des pointes de feu et de la révulsion locale. Depuis que la fistule existe les phénomènes douloureux ont complètement disparu.

A l'examen on remarque une fistule légèrement subapexienne et mésiale. D₁ est de coloration et de sonorité normales. Elle réagit manifestement aux agents thermiques et est légèrement normale. Une sonde remonte très haut le long de la racine et démontre l'existence d'une alvéolyse. La malade fait remarquer que son incisive latérale supérieure droite et sa centrale se sont rapprochées et chevauchent légèrement depuis la pose du bridge qui semble avancer de plus en plus. L'examen au papier bleu montre un contact vicieux des dents inférieures sur cette centrale dont l'extraction fut pratiquée le lendemain sur la demande expresse de la malade qui reculait devant la longueur et les aléas du traitement. L'ouverture de la chambre pulpaire a confirmé le diagnostic de la vitalité de la pulpe.

OBSERVATION N° 6. — (BERCHER). Cf. Radio n° 6.

Le Dr G..., 40 ans, se plaint d'arthrite de d₆, dent portant une petite obturation triturante. Cette dent a déjà présenté plusieurs poussées d'arthrite avec des périodes de cessation totale des phénomènes. L'évolution remonterait à peu près 10 ans.

La sensibilité pulpaire est conservée, normale comme le prouvent les examens électriques. La dent est très mobile

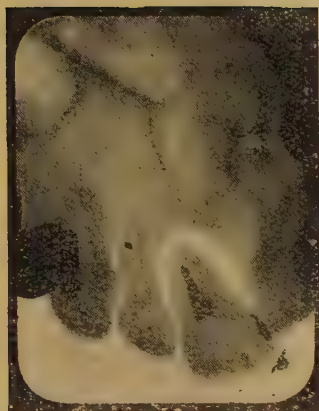


Fig. 4. — Mono Alvéolyse
traumatique G₁ compli-
de rhizalyse (BERCHER)



Fig. 5.

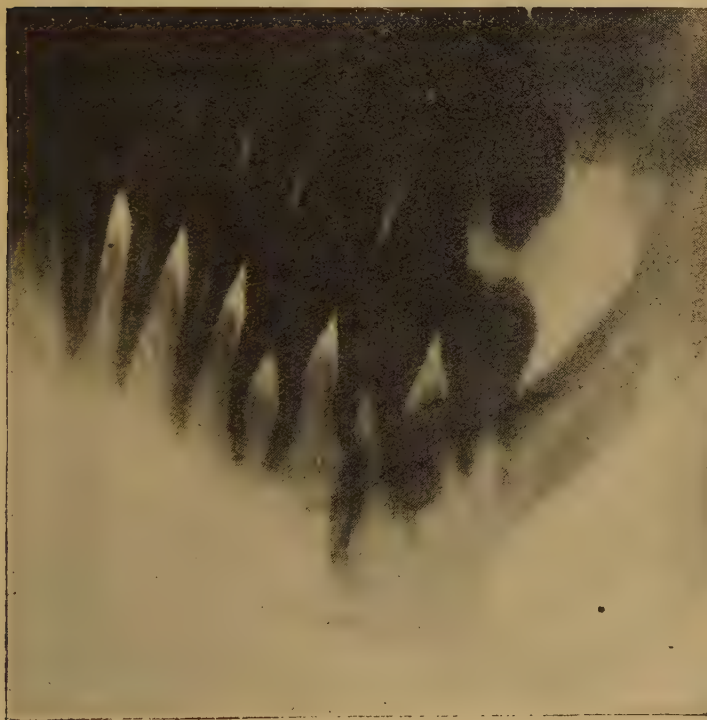


Fig. 6. — Mono Alvéolyse traumatique infectée D₈ (BERCHER).
Dauplain.

et douloureuse à la percussion et à la mobilisation. Enfin notons la présence d'un abcès gingival vestibulaire.

A la radio, résorption alvéolaire du septum antérieur et du septum postérieur ainsi qu'une grosse raréfaction interradiculaire.

Après ouverture de l'abcès et meulage de la dent antagoniste les douleurs ont cessé et la dent se consolide.

OBSERVATION N° 7. — (BERCHER). Cf. Radio n° 4.

Il s'agit d'une monoalvéolyse traumatique infectée (g_1 expulse dans le vestibule G_1) compliquée de rhizalyse.

OBSERVATION N° 8. — (CHATELLIER). *Monoalvéolyse traumatique avec réaction hyperostosante.*

M^{me} X..., âgée de 50 ans, vient consulter pour une lente et régulière augmentation de volume de la région vestibulaire correspondant à D_3 . De très légères douleurs, principalement à la pression ont accompagné la production de ces phénomènes, ainsi que de très légers signes d'arthrite et de congestion pulpaire, tels que petites douleurs localisées et irradiées, à la mastication et à la chaleur.

A l'examen, nous constatons que cette malade présente un excellent état général et que sa lèvre supérieure est soulevée vers la région commissurale. Les téguments sont parfaitement normaux de couleur et de consistance ; cependant les parties molles sont soulevées par une tumeur dure, ovale et de la dimension d'une pièce de cinquante centimes. L'ouverture de la bouche n'était nullement gênée et nous a permis de faire notre examen endobuccal avec grande facilité. Ayant soulevé la lèvre, nous sommes frappés par la présence de la tumeur vestibulaire. Elle s'étend tout le long de la racine de la canine, débordant celle-ci en haut pour dépasser légèrement le fond du cul-de-sac vestibulaire et latéralement jusqu'aux dents voisines. Elle est ovale à sommet supérieur et inférieur.

La gencive qui la recouvre est congestionnée et rouge foncé. La palpation nous a permis de constater qu'à sa périphérie on sent nettement ses limites et qu'elle est osseuse. Puis le doigt cheminant vers le centre semble tomber dans une légère cuvette entièrement ramollie et comme feutrée, elle-même circonscrite par une petite crête osseuse dure. La pression en est moyennement douloureuse et fait

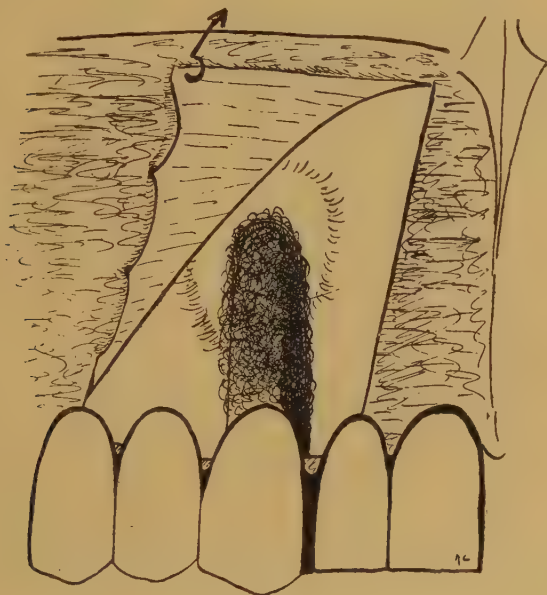


Fig. 7.

sourdre une gouttelette de pus au collet de la dent, principalement vers le bord mésial de celle-ci. A cet endroit une sonde fine pénètre sur environ 2 millimètres de profondeur. D'autre part, la dent en cause, D_3 , n'a pas changé de couleur et est nettement vivante. Par contre, elle est mobile et a une sonorité assez mate à la percussion. Il existe un léger diasthème mésial.

L'examen des autres dents et de la cavité buccale, ne nous a révélé aucune trace de pyorrhée ni aucun signe pa-

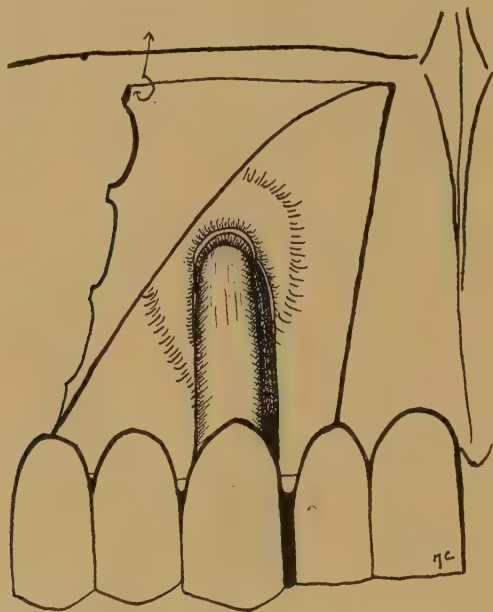


Fig. 8.

thologique. Il ne manquait qu'une molaire de chaque côté. En présence de tels phénomènes, nous avons pensé qu'il s'agissait d'une complication de monoalvéolyse.

L'examen de l'articulé nous a confirmé ce diagnostic. Nous avons en effet remarqué une abrasion assez nette des surfaces triturantes des molaires ainsi qu'un contact anormal par sa direction et sa force sur D_3 . A chaque occlusion la canine supérieure droite était distallée et vestibulée. Le traumatisme s'appliquait sur le versant mésiopala- tin de la couronne de D_3 et y avait abrasé une facette d'articulation nette.

Devant ces symptômes pathologiques nous avons con-

seillé l'extraction de D_3 avec curettage, mais nous avons ajouté que l'on pourrait peut-être tenter de conserver la dent en faisant une petite intervention chirurgicale, conservation qui serait très importante étant donnée la valeur de la canine sur une arcade.



Fig. 9.

La malade ayant accepté, nous avons désinfecté le petit puits mésial sous-gingival, par l'acide trichloracétique et meulé le point de contact vicieux pendant 3 séances, puis voici l'intervention de gingivotomie et de curettage que nous avons pratiquée.

Une incision vestibulaire légèrement oblique de haut en bas, d'avant en arrière, sur la face vestibulaire de la racine de l'incisive latérale, incision vestibulaire des languettes interdentaires entre l'incisive latérale, la canine et les pré-

molaires ce qui nous donnait un lambeau largement pédiculé. Ensuite le lambeau gingival est récliné après avoir été ruginé avec facilité sauf vers la partie centrale de la tumeur où il adhère légèrement au plan sous-jacent.

On découvre ainsi la lésion qui est constituée par une hyperostose périphérique en croissant, coiffant par en haut une partie médiane pleine de fongosités saignantes. On enlève celle-ci à la curette ce qui met à nu les $2/3$ coronaires de la face externe de la racine de D_3 jusqu'au collet. A la pince gouge on aplatit et régularise les crêtes osseuses périphériques ; on obtient ainsi une région opératoire propre et régulière. Tout le long du bord mésial de la racine découverte, on remarque que l'espace intervalvéolo.radiculaire au lieu d'être infime est nettement élargi, congestif et comblé par du ligament hypertrophié.

Ecouvillonnage au sérum physiologique et au bouillon vaccin, suture par un point en U à la partie supérieure de l'incision, puis simple à la partie inférieure et sur les languettes interdentaires.

La muqueuse est ainsi très correctement tendue et appliquée sur les plans profonds.

Les suites opératoires furent excessivement simples. Très léger œdème labial le lendemain, puis 8 jours après tout était terminé. Il fallut cependant faire à nouveau un léger meulage pour éviter le traumatisme de l'articulé qui s'était une fois encore reproduit. Nous avons revu cette malade 5 mois après, elle était complètement guérie : la dent avait repris toute sa solidité et ne présentait qu'à peine la mobilité physiologique habituelle. La région alvéolaire était en tous points normale : seule une petite rétraction du bord gingival vestibulaire existait et découvrait légèrement le collet de la dent. La vitalité du paquet vasculo-nerveux subsistait.

OBSERVATION N° 9. — (CHATELLIER). *Monoalvéolyse traumatique avec réaction hyperostose.*

M. D..., vient consulter pour une tuméfaction douloureuse au niveau de G⁸, cette douleur étant constante mais nettement augmentée lors de la mastication.

À l'examen on constate une tuméfaction douloureuse et à la palpation profonde une consistance osseuse au centre de cette tuméfaction. Un cul-de-sac infecté profond de 2 à 3 millimètres est à remarquer à l'angle mésiovestibulaire. La dent est mobile.

La recherche du trouble de l'articulé montre un traumatisme qui tend à luxer la dent dans le sens mésiovestibulaire : en effet l'empreinte que laisse le papier bleu n'est apparente que sur le versant distale de la cuspide palatine.

Désinfection du pertuis. Meulage de la cuspide. Mise à plat à la pince gouge de l'hyperostose couronnant l'alvéolyse, curettage alvéolaire partiel.

La dent se consolide et récupère sa fonction.

OBSERVATION N° 10. — (CHATELLIER). *Pseudo-ostéomyélite du maxillaire inférieur* (Cf. Radio n° 5).

Une malade de 35 ans, vient consulter car elle souffre énormément depuis 15 jours, elle vient consulter parce que ses douleurs intolérables augmentent de jour en jour et que, suivant ses dires, son médecin et son dentiste ne comprennent pas : le premier parle d'ostéomyélite, le second, sans faire de diagnostic, parle d'extractions multiples à réaliser.

Nous voyons une malade qui se plaint énormément, se tient la tête à deux mains et nous dit souffrir dans tout l'hémiface gauche. Il y a 15 jours ses douleurs, apparues en 48 heures, avaient des sédations presque complètes, puis des crises violentes.

Actuellement, elles ont des paroxysmes mais sont surtout constantes et très violentes. La chaleur et la mastication

les exagèrent ; elles semblent avoir un point de départ dans la région mentonnière gauche et irradient vers l'oreille, l'œil, la région temporale et même occipitale. Il existe un peu d'hyperhydrose temporale et des troubles vasomoteurs sur l'hémiface gauche.

A l'examen on est frappé par l'aspect de la malade qui est très dramatique. L'inspection montre une légère augmentation de volume de la région mentonnière gauche ; de la salive s'écoule de la commissure gauche ou une vésicule d'herpès existe. La palpation de la région est très douloureuse, principalement à un travers de doigt sous la commissure gauche ; la pression est encore douloureuse sous la lèvre inférieure jusque de l'autre côté de la ligne médiane. On sent un empâtement profond, mais il semble que les téguments soient libres. L'ouverture de la bouche est gênée, mais laisse pénétrer deux travers de doigt. Quand on récline la lèvre inférieure et la joue gauche, en dehors on remarque de suite que le vestibule est violacé, congestif, tuméfié de la première prémolaire inférieure gauche à la latérale inférieure droite. La palpation en est très douloureuse surtout au pied de la canine.

Aucune dent ne manque sur l'arcade, aucune n'est cariée, aucune n'a changé de couleur. Par contre, de la canine à l'incisive centrale inférieure droite, elles sont toutes très mobiles, verticalement et horizontalement : leur percussion est très douloureuse, principalement celle des incisives dont les collets sont entourés d'une gencive tuméfiée et violette. L'aspect gingival est tel que l'on prévoit l'apparition de fistules multiples dues à de nombreuses petites collections vestibulaires.

En un mot, l'aspect est évidemment celui d'une ostéomyélite.

L'examen aux agents thermiques pour la recherche de la vitalité des dents nous a montré rapidement que toutes les incisives étaient nettement vivantes et même qu'elles répon-

daient exagérément. Par contre, la canine inférieure gauche a nécessité un examen plus minutieux car elle répondait de façon moins nette et variable aux agents thermiques, cependant, nous avons cru pouvoir conclure à une vitalité encore existante mais sur le déclin.

Après cet examen, notre esprit n'était pas satisfait. L'interrogatoire sur les antécédents ne nous révélait rigoureusement rien et avant de conclure à une ostéomyélite primitive chez cette femme de 35 ans, ce qui était très loin de nous satisfaire, nous avons, d'une part, décidé de faire une radiographie des incisives inférieures, surtout de la canine qui nous paraissait la plus douteuse et, d'autre part, de rechercher s'il n'existerait pas des troubles de l'articulé pouvant expliquer les lésions.

Or, voici ce que nous avons trouvé : il existait sur le bord disto-triturant de g_3 une facette d'usure qui correspondait à une encoche profonde qu'elle avait burinée dans une couronne métallique antagoniste dans laquelle elle venait se loger. Cette prothèse antagoniste existait depuis deux ans environ.

Quant à la radio elle montre la canine particulièrement grosse qui possède deux racines et l'existence à ses apex et à ceux des incisives de 3 ou 4 zones de raréfaction osseuse, témoins de l'envahissement progressif de l'os, par l'infection et la congestion.

Devant de tels symptômes, nous avons porté le diagnostic de fausse ostéomyélite de la région mentonnière due à une monoalvéolyse traumatique au niveau de la canine inférieure gauche provoquée par un traumatisme articulaire acquis et due à une mauvaise prothèse.

Nous avons décidé l'extraction de la canine, celle-ci fut faite sans incident.

Dès le lendemain, nous avons constaté une amélioration énorme : les douleurs étaient presque complètement dis-

parues et la tuméfaction vestibulaire avait beaucoup diminué.

Trois jours après, la malade était transformée : elle ne souffrait plus du tout ; il ne subsistait plus qu'un très léger empâtement vestibulaire et les dents n'étaient presque plus mobiles. Cinq jours après l'extraction de g_1 l'alvéole était cicatrisée. Nous avons ouvert la canine extraite : la pulpe avait un aspect légèrement anormal sur les filets radiculaires.

Nous croyons donc être en présence d'une monoalvéolyse infectée avec réaction de la pulpe dont un filet était en train de se mortifier à cause du traumatisme provoqué par une prothèse antagoniste mal faite. La canine a résisté deux ans car sa solidité, qui est toujours très grande, était, dans le cas présent, encore plus forte du fait de ses deux racines qui étaient très grosses. Cette canine a subi une mobilisation « en bascule », ce qui a dû, soit provoquer une rupture du filet radiculaire, soit des troubles circulatoires avec congestion puis étranglement pulpaire. C'est à cette dernière conjecture que nous nous arrêtons plutôt, car elle explique les douleurs paroxystiques du début de l'affection à type de pulpite. Il y a d'ailleurs dû y avoir en plus, une réaction de voisinage du maxillaire inférieur et du trijumeau.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Le puits au niveau de l'avéole, la lésion bien localisée, le traumatisme mis en évidence, faciliteront le diagnostic. Le traitement d'épreuve, comme nous le verrons plus loin, le confirmera.

Mais le diagnostic peut devenir délicat lorsqu'à la monoalvéolyse s'ajoutent des signes de pulpite : dans le cas de pulpite, les douleurs sont plus violentes, éveillées par la chaleur et se traduisent par des crises à type névralgique.

Le diagnostic avec une arthrite consécutive à une mortification pulpaire se fera sur la vitalité de la pulpe, sur la couleur de la dent.

Bien souvent la radiographie offre peu d'intérêt dans le cas de monoalvéolyse au début : l'incidence des rayons ne permet pas bien souvent de mettre en évidence la lyse débutante. Elle ne donnera des renseignements qui confirmeront la clinique qu'à un stade assez avancé de la lésion.

Mais nous devons signaler que le néopuits alvéolaire peut cependant ne pas être observé cliniquement lorsque la dent se mobilise autour d'un point de rotation radiculaire « en bascule », c'est-à-dire comme un levier du premier genre : la lyse, dans ce

cas, est surtout importante au niveau de l'apex et en sens opposé ; on ne trouve alors au niveau du collet qu'un néopuits d'une infime profondeur.

LE TRAITEMENT consistera au début à supprimer le traumatisme anormal ; on meulera les cuspidés traumatisantes.

Au niveau de la dent on désinfectera le néopuits à l'acide trichloracétique.

Au stade de péri-alvéolite, une intervention chirurgicale, développée en détails dans l'observation n° 8, peut être indiquée : Comme J. CHÂTELLIER le conseille elle consistera en une incision gingivale dans un premier temps ; dans un deuxième le lambeau gingival sera récliné, un curettage des fongosités constituera le 3^e temps et enfin dans un 4^e on désinfectera la région et on suturera le lambeau gingival rabattu.

M. CHATELLIER conseille dans quelques cas les injections sclérosantes à la période de début et dans tous les cas de mobilité vraiment anormale de la dent une immobilisation par ligatures.

Nous allons étudier maintenant les problèmes posés par cette affection :

Cette monoalvéolyse est-elle due à un traumatisme ?

Le traumatisme est-il seul en cause ?

Pourquoi ce traumatisme produit-il un ébranlement de la dent, une lyse alvéolaire ?

Cette monoalvéolyse est-elle bien due au traumatisme ?

Du point de vue clinique il est incontestable que parallèlement à la résorption du rebord alvéolaire, à l'extension du cul-de-sac infecté il existe des signes évidents d'un traumatisme anormal de la dent en rapport avec cette alvéolyse. Nous avons suffisamment insisté sur l'existence de facettes d'articulé anormalement situées, et sur l'existence du trouble de l'articulé confirmé par le papier bleu.

La thérapeutique prouve aussi combien ce traumatisme est pour le moins la cause déterminante de la lésion. Ne suffit-il pas de supprimer l'effet martelant du trouble de l'articulé pour voir du même coup les phénomènes de lyse s'arrêter, les lésions se stabiliser, la dent se consolider ?

Ne suffit-il pas de desceller une prothèse mal ajustée pour voir apparaître un arrêt dans la résorption alvéolaire qu'elle avait provoquée ?

Cette monoalvéolyse n'est-elle due qu'au traumatisme ? Nous avons dit que cette lésion s'observait surtout à l'âge adulte après la trentaine. L'état général influe-t-il sur cette lyse ? C'est peu probable.

M. CHATELLIER l'a bien fait remarquer dans son rapport sur les troubles de l'articulé : « Bien au contraire, la monoalvéolyse se rencontre souvent sur des sujets en excellente santé et d'aspect particulièrement solide. »

Pourquoi le traumatisme produit-il cet ébranlement ?

Il produit cet ébranlement parce qu'il rompt l'équilibre de la dent.

« Pour qu'une dent soit en équilibre il faut que l'axe physiologique coïncide avec l'axe géométrique de cette dent » (ROBIN).

S'il est possible de déterminer cet axe géométrique il est impossible de déterminer mathématiquement l'axe physiologique de la dent travaillant. Ces forces sont en effet de l'ordre biologique et sont sujettes à des variations qui échappent aux mesures : elles sont du domaine de l'appréciation clinique et constituent un problème médical physio-mécanique.

Du reste la possibilité de connaître mathématiquement ces forces offrirait-elle un si grand intérêt ?

Retenons les conditions d'équilibre d'une dent, que nous a données M. CHATELLIER. Cet équilibre dépend :

- 1^o des points de contact avec des antagonistes ;
- 2^o de la résultante des forces qui s'y appliquent et de l'intensité de ces forces ;
- 3^o de la surface et de l'orientation du polygone de sustentation ;

4^o de la valeur de fondations ligamento-alvéolaires.

Il y a rupture de cet équilibre parce qu'une force devient dominante et qu'elle n'est pas annulée par une force réactionnelle : que les points de contact d'une dent avec les voisines ou surtout les antagonistes viennent à disparaître ou à devenir anormaux et la résultante des forces qui agissent sur cette dent, modifiées elles-mêmes dans leur répartition, sera modifiée dans son intensité et dans sa direction.

Que le polygone de sustentation soit modifié dans sa surface ou dans son orientation et les composantes tangentiellles des forces appliquées sur la dent, donneront un travail inaccoutumé en une zone localisée du rempart alvéolaire soit localement, soit à distance comme nous le verrons plus loin.

Enfin, que la valeur des fondations ligamento-alvéolaires vienne à diminuer et les forces réactionnelles de ces fondations deviennent inférieures aux forces constantes de l'activité mandibulaire.

Mais pourquoi apparaît-il des points de contact anormaux ou insuffisants, pourquoi le polygone de sustentation est-il modifié, pourquoi les fondations ligamento-alvéolaires, fléchissent-elles et comment tout ceci amène-t-il une rupture de l'équilibre de la dent ?

Parler des points de contact anormaux ou insuffisants, c'est refaire ici toutes les causes des troubles de l'articulé, c'est reclasser les différents troubles, en troubles en quelque sorte congénitaux (si nous

pouvons nous exprimer ainsi) : atresie des maxillaires, articulé bas, prognathisme léger et en troubles acquis, tels ces déplacements minimes il est vrai, mais à considérer, qui s'observent pendant l'évolution des dents de sagesse sur une arcade trop courte.

Telles ces gressions des dents avoisinant une dent extraite.

Tels les troubles observés à distance, comme nous le verrons plus loin au cours de l'abrasion des dents.

Tels enfin ces troubles expérimentaux de prothèses mal ajustées.

Nous nous bornerons à étudier les raisons de la modification du polygone de sustentation de la dent. Nous verrons dans un chapitre ultérieur pourquoi fléchissent les fondations ligamento-alvéolaires.

Ce qui modifie surtout le polygone de sustentation d'une dent, c'est l'abrasion : dans un articulé jeune l'engrènement d'une dent est surtout vestibulaire : il ne devient intégral qu'avec l'usure ; l'usure de ces dents entraîne un abaissement de l'articulé. De plus, ACKERMAN a montré qu'il y avait une migration mésiale des dents usées : il y a donc un très grand changement dans la morphologie occlusale avec l'âge.

Si l'engrènement est devenu intégral par usure des cuspides il en résulte un changement dans le coefficient de frottement ; il faut pour compenser cette perte de la valeur triturante de la dent, une augmentation de la force masticatoire et plus cette face triturante s'aplanira, plus les composantes tangentielles des forces appliquées sur cette dent diminueront : « La pression masticatoire tend à de-

venir axiale, elle sera beaucoup plus éprouvante pour les fondations ligamento-alvéolaires. »

L'abrasion amènera une modification tissulaire

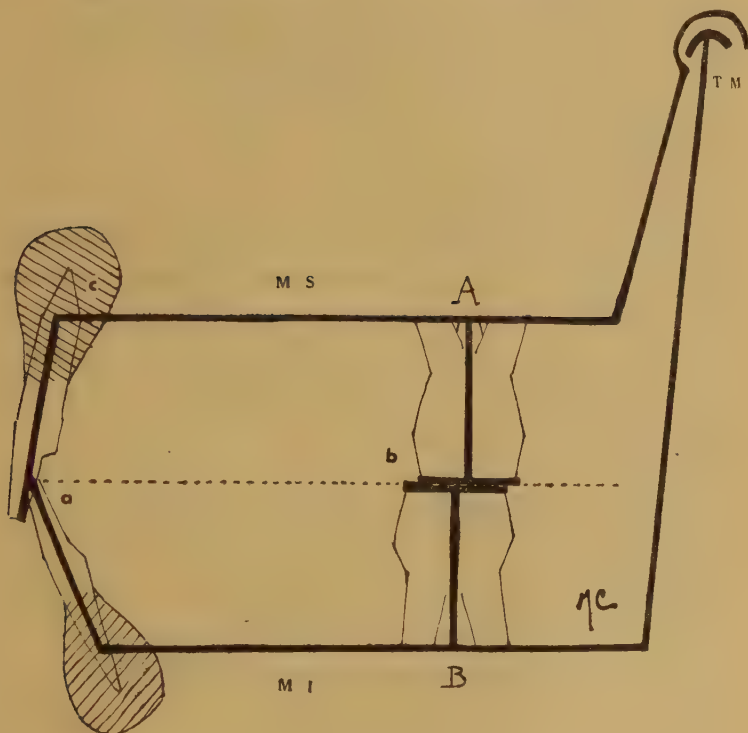


Fig. 10.

du rempart alvéolaire parce que celui-ci fléchit dans son pouvoir réactionnel.

Nous allons voir que cette abrasion qui, en quelque sorte abaisse l'articulé, ne va pas être éprouvante que pour les fondations ligamento-alvéolaires au niveau des dents usées seulement, elle le sera à dis-

tance au niveau des incisives. Pour bien comprendre ce phénomène, nous publions un schéma suggéré par M. CHATELLIER qui montre l'effet progressivement traumatisant au niveau des incisives d'un abaissement de l'articulé. On voit sur ce schéma que plus la distance A. B. va diminuer, plus l'angle *a* diminuera.

Tout abaissement du blocage molaire et *à fortiori* sa disparition, retentira sur l'équilibre des incisives.

On comprend alors l'apparition d'un traumatisme plus violent lors de l'occlusion incisive, traumatisme qui tendra à verser vestibulairement l'incisive supérieure et créera une lyse au niveau de son alvéole et lingualement l'incisive inférieure pour créer la même lésion.

Qu'une dent perde des points de contact, que les forces qui s'y appliquent varient, que les fondations ligamento-alvéolaires fléchissent, que le polygone de sustentation soit changé de surface ou d'orientation et le résultat sera une luxation progressive de la dent, soit dans le sens vestibulo-lingual, soit dans le sens mésio-distal par rupture de son équilibre dans le plan horizontal.

**LE TRAUMATISME PRODUIT CET ÉBRANLEMENT
PARCE QUE LES FONDATIONS
ALVÉOLO-LIGAMENTAIRES FLÉCHISSENT**

Les fondations lig.-alv. fléchissent parce que leur texture est spéciale, ce qui en fait un *locus minoris resistentiæ*, et que, de plus, le traumatisme va modifier cette structure en l'affaiblissant par un processus de lyse.

La texture des fondations lig.-alv. est spéciale : du point de vue anatomique les cavités alvéolaires sont plus rapprochées de la table externe que de la table interne surtout au maxillaire supérieur (il s'agit d'une observation d'ordre général, en effet au niveau de la dent de sagesse inférieure et même de la deuxième grosse molaire inférieure la table interne est moins épaisse que la table externe). On observe le plus souvent des fistules, des fractures au niveau du rempart alvéolaire externe.

De plus, de tous les os de la face, le rebord alvéolaire ainsi que l'os malaire sont les seuls qui ne soient pas formés d'une lamelle de tissu compact. L'alvéole appartient au tissu spongieux : les canaux de Havers y sont moins nombreux que dans les grands os.

Du point de vue ossification, les points d'ossi-

fication se développent directement dans les tissus conjonctifs embryonnaires. Il s'agit d'un os dit de membrane. Du point de vue vasculaire il s'agit d'une vascularisation terminale. Enfin du point de vue biologique, KEITH a montré combien l'os alvéolaire jouissait d'une labilité et d'une sensibilité réactionnelle extraordinaire.

Dè cette structure il résulte que cet os alvéolaire se présente comme un point faible latent, à cause de l'équilibre inconstant dento-dentaire.

LE TRAUMATISME VA MODIFIER CETTE STRUCTURE EN L'AFFAIBLISSANT PAR UN PROCESSUS DE LYSÉ

On comprend qu'un traumatisme anormalement répété et transmis aux fondations lig.-aly., sans y trouver la résistance réactionnelle suffisante, va provoquer dans la nature intime de cette alvéole un changement de structure progressif.

Ce traumatisme va d'abord engendré un processus destructif qui se traduit primitivement par une ostéoporose : résorption de la surface interne de l'alvéole traumatisée. Cette ostéoporose est d'origine mécanique.

La pression anormale, constante d'une dent sur son antagoniste « bouscule l'équilibre mésio-distal ou vestibulo-lingual de cette dent ». Il se crée au niveau de l'alvéole traumatisée une ostéite chronique semblable à cette ostéite raréfiante chronique d'origine mécanique que l'on observe quelquefois au niveau de la pression d'un sac anévrysmal (peut être aussi trouve-t-on un processus identique au niveau de l'articulation coxo-fémorale chez les vieillards). C'est la lyse alvéolaire traumatique.

Cette luxation constante de la dent, cette lyse

traumatique qui en résulte va donner naissance, avons-nous dit, à un puits qui aura son point de départ au niveau du collet de la dent, s'approfondira vers son apex et du côté opposé à la luxation ; c'est au niveau de ce néopuits où toutes les conditions requises lui seront fournies, que va se développer l'infection. La résorption du rebord alvéolaire trouvera une cause adjuvante dans cette infection pour se développer plus rapidement : la lyse sera maintenant d'origine infectieuse. Ces lésions atrophiques seront alors des lésions d'ostéite raréfiante d'origine inflammatoire. Le pus se développera dans le cul-de-sac alvéolaire à la faveur des débris alimentaires et des bactéries pyogènes qui s'y logent ; l'otéite chronique d'origine infectieuse s'installe, due à la propagation de l'inflammation chronique de voisinage, tout comme ces ostéites chroniques du tibia au contact d'un ulcère variqueux.

Mais la texture est la même sur les maxillaires de singe, la paroi alvéolaire vestibulaire n'est pas d'une épaisseur particulière, et de plus il y a des angulations considérables des axes apico-pulpaire des incisives antagonistes ; et pourtant on n'observe aucune résorption alvéolaire.

Ceci prouve combien la qualité des fondations lig.-alv. a diminué en même temps que l'intensité des efforts masticatoires et même, a diminué relativement beaucoup plus fortement.

On pourrait objecter ce que LERICHE et POLICARD ont prouvé à savoir que la régénération osseuse est

provoquée par l'action d'efforts discontinus, cette dernière étant favorable à une densification de la structure osseuse. Mais l'os alvéolaire ne se régénère chez l'adulte qu'exceptionnellement tout au moins au niveau de la zone qui nous intéresse ici. N'observe-t-on pas, du reste, au niveau de la région apicale de l'os alvéolaire, c'est-à-dire dans une région où les principes de LERICHE et POLICARD s'appliquent, une densification de la structure osseuse, comme la montre la radio n° 3.

En résumé, nous constatons d'abord un processus destructif d'origine traumatique et ensuite un processus destructif d'origine infectieuse qui devient prépondérant.

ANATOMO-PATHOLOGIE DE LA LÉSION

Il est intéressant d'étudier l'anatomie pathologique de ces lésions.

Il y a tout au début, au stade d'ostéoporose d'origine traumatique, une décalcification du rebord alvéolaire. SMITH a montré que la perte des sels de calcium transformait cet os en un tissu ostéoïde, et que cette portion osseuse devenait un tissu intermédiaire tout préparé pour être attaqué par les cellules inflammatoires. Les lacunes de cet os sont fortement élargies, remplies par un tissu mou : les canaux de Hawers sont très larges et irréguliers. Et SMITH considère que ce stade d'ostéoporose s'est produit par activité des ostéoclastes.

Nous savons que dans les ostéites chroniques, on constate une destruction des travées osseuses, par érosion lacunaire et ostéolyse. La calcification des travées néoformées devient de plus en plus incomplète (en effet, dans tous les cas il y a destruction et néoproduction osseuse avec prédominance d'un processus ou de l'autre : dans le nôtre, le processus destructif domine) et elles restent indéfiniment à l'état ostéoïde. L'os devient mou et se déforme sous l'influence des pressions auxquelles il est soumis.

L'activité des ostéoclastes est prouvée dans ce processus destructif. Mais cette lyse assimilée à un phénomène de phagocytose se produisant par l'intermédiaire de ferments provenant de cellules errantes est-elle bien le seul processus de destruction osseuse au niveau du rebord alvéolaire.

Certains considèrent la lyse comme un phénomène humoral qui ne provoque qu'une mutation du calcium par action cellulaire, mais qui respecte la nature collagène de l'os et ceux-là mêmes l'opposent au phénomène de clasié dû à l'action des ostéoclastes, d'origine conjonctive, phénomène qui amène la mort du tissu osseux parce qu'il détruit la matière collagène élément régulateur calcique de l'os.

Ne peut-on admettre au stade primitif de cette résorption alvéolaire alors que l'infection ne s'est pas encore installée, c'est-à-dire au stade de transformation de l'os en un tissu ostéoïde, qu'il s'agit bien d'une lyse, d'une fonte calcaire de l'os, phénomène de mutation du calcium, d'ordre surtout humoral, mais dû à des ferments provenant de cellules errantes.

Ne peut-on admettre aussi qu'au stade suivant de l'affection, c'est-à-dire au stade infectieux de la monoalvéolyse l'activité des ostéoclastes fait du processus un phénomène de clasié (klastos = brise) plutôt qu'un phénomène de lyse. Nous avons vu que l'os alvéolaire ne se régénérerait pas. Il est donc touché dans son pouvoir habituel de se régénérer, sa substance collagène a perdu son pouvoir.

Ne peut-on conclure que primitivement la lésion alvéolaire produite par le traumatisme est une lyse, processus auquel succède très rapidement en l'aggravant, dès l'installation de l'infection, un processus de clasié qui deviendra alors essentiel dans cette évolution destructrice ? Le processus lytique ne serait nullement remplacé par l'action phagocytaire des ostéoclastes : il persisterait mais serait surpassé par elle.

Nous conserverons néanmoins le terme de lyse parce que cliniquement tout se passe comme s'il s'agissait d'une fonte progressive et ascendante du rebord alvéolaire.

CONCLUSIONS

De ce travail, nous concluons :

1^o Qu'une dent subissant un traumatisme anormal, se luxé.

2^o Que cette luxation donne naissance à une résorption du rebord alvéolaire en rapport avec cette dent, résorption qui sera progressive du collet vers l'apex.

C'est la monoalvéolyse traumatique.

3^o Que cette monoalvéolyse traumatique se traduit d'abord par une lyse osseuse d'origine traumatique (ostéite raréfiante d'origine mécanique) qui se complique très rapidement d'une lyse osseuse d'origine infectieuse.

4^o Que en principe le processus destructeur qui reste localisé au niveau de la dent traumatisée n'est pas en rapport avec l'état général du sujet.

5^o Qu'au point de vue pathogénique, il y a rupture de l'équilibre de la dent dans le plan horizontal à cause de la labilité des fondations ligamento-alvéo-

lares qui dans ce cas fléchissent, étant chez l'homme un *locus minoris resistentiæ* de par leur structure anatomique, leur vascularisation terminale, leur texture histologique.

6^o Qu'un diagnostic positif de la lésion rapidement et sûrement établi, permet d'appliquer une thérapeutique très simple consistant à supprimer le traumatisme anormal, thérapeutique qui évitera des décisions risquant d'être compromettantes pour l'avenir de la dent.

A la suite de ces conclusions, nous nous demandons s'il serait possible d'admettre qu'il s'agit devant ces cas de monoalvéolyses en groupe dont nous avons parlé dans nos formes cliniques, d'une extension du processus destructeur et que le bouleversement occlusal qui en résulte est une cause favorable au développement d'une polyalvéolyse, véritable syndrome de FAUCHART qui se développerait, alors, il est vrai, à la faveur d'un trouble de l'état général, mais qui aurait sa cause initiale dans un trouble de l'articulé.

VU : *Le Doyen,*
ROUSSY.

VU : *Le Président de Thèse,*
F. LEMAITRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- Docteurs CHATELLIER (J.) et FRIEZ. — Complications locales régionales et générales des troubles de l'articulé dentaire, 8^e Congrès Français de Stomatologie 1934 (G. Doin et C^{ie}).
- Docteur IZARD (G.). — Orthodontie (Masson et C^{ie}, 1930).
- SUBIRANA. — Anomalie de l'occlusion dentaire et orthodontie
- IMBERT. — Le problème du déchaussement des dents.
- ACKERMAN. — Denture et Dentiers complets. *Revue de Stomatologie*, 1935.
- RUPPE. — Structure du maxillaire inférieur. *Revue de Stom.*, juillet 1928).
- LEAGE (E.). — *Thèse*, Paris, 1931. Vingt observations d'alvéolyse.
- GOTTLIEB ORBAN. — *Revue de Stom.* 1932, p. 509.
- RETTNERER. — De l'éclosion et de l'évolution de la pyorrhée alvéolo-dentaire. *Odontologie*, sept. 1933.
- ZNAMENSKY. — *Journal of the British Dental Association*, octobre 1932.
- HRUSKA. (Milan). — *Revue Odonto*, sept-oct. 1935. Contribution à l'étude de l'étiologie de la pyorrhée.
- ROY. — *Pyorrhée alvéolaire*. Paris, Baillière, 1935.
- SMITH HOPEWELL. — The process of osteolysis and odontolysis. *Dental Cosmos*, 1930.
- WATRY (Anvers). — Traitement des dysmorphoses dento-maxil. *Revue Odonto*, janvier 1934.
- FOURQUET (E.). — Les forces interdento-ligamento-maxillaires. *Revue Odonto*, sept. 1932 ; Prothèse fixe, *Revue Odonto*, novembre 1935.

Saint-Amand (Cher), — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 22-6-1936.

